

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik zu Marburg
geschf. Direktor: Professor Dr. med. O. Kleinsasser

HÖRSTURZTHERAPIE MIT
COMPLAMIN-RHEOMAKRODEX-INFUSIONEN

- Vergleichende Untersuchungen -

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der

Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

WOLFRAM MÜLLER

aus Breslau

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik zu Marburg
geschf. Direktor: Professor Dr. med. O. Kleinsasser

HÖRSTURZTHERAPIE MIT
COMPLAMIN-RHEOMAKRODEX-INFUSIONEN

- Vergleichende Untersuchungen -

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

WOLFRAM MÜLLER

aus Breslau

Marburg 1976



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 26. 3. 1976

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. H. Oepen

Referent: Prof. Dr.med. H. Ganz

Correferent: Prof.Dr.med. O. Kleinsasser

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Einleitung	1 - 3
Material und Methodik	4 - 5
Ergebnisse	6
Tabellen I - II	6
Abbildungen 1 - 4	14 - 17
Tabelle III	18 - 21
Diskussion	22 - 28
Zusammenfassung	29
Literaturverzeichnis	I - IV

EINLEITUNG

Die zunehmende klinische Bedeutung des sogenannten vasculären Hörsturzes hat zu einer Flut von Publikationen geführt. Angesichts der Unklarheiten der Pathogenese weichen die therapeutischen Empfehlungen sehr stark voneinander ab (Literatur siehe BOSATRA u. DI STEFANI ⁽²⁾, GANZ ^(13,17), NEVELING ⁽³⁹⁾). Am weitesten verbreitet sind Versuche, die terminale Strombahn im Innenohr mit vasoaktiven Substanzen und Plasmaexpandern zu beeinflussen.

Nach neueren Ergebnissen ist jedoch die Regulation der Hirndurchblutung im wesentlichen eine metabolische. Vermehrte Bildung saurer Stoffwechselmetaboliten im Hirngewebe (in erster Linie CO_2) erniedrigt den pH-Wert der extrazellulären Flüssigkeit. Hierdurch wird eine Erschlaffung der glatten Muskulatur der Arteriolen und dadurch Mehrdurchblutung bewirkt. Umgekehrt führt alkalische Reaktion zur Vasokonstriktion. Hirnanoxie nach Gefäßschädigung löst schwere Störungen der oxydativen Prozesse in der Zelle aus, die sich in einer Laktacidose äußern. Folge ist eine massive Vasodilatation bis zur "Vasoparalyse". In einem wieder durchströmten Bezirk bleiben die paralysierten Gefäße eine zeitlang offen, der Durchfluß überschreitet die Bedürfnisse des herabgesetzten Stoffwechsels (Luxusperfusion). Diese postanoxische Hyperämie kann mehrere Tage andauern (INGVAR u. LASSEN ⁽²⁷⁾).

Wenn das Innenohr wirklich durchblutungsmäßig wie ein Hirnanteil reagiert, so folgt als Resümee hieraus, daß zum Zeitpunkt des Beginns der Therapie des Hörsturzes im Innenohr gar keine Vasokonstriktion mehr besteht. Medikamentöse Vasodilatation hilft therapeutisch also wenig (GANZ u. SONNEFELD, 17).

Die heute empfohlenen Pharmaka vielmehr sollen über einen stoffwechselaktivierenden Effekt die Innenohrleistung wiederherstellen. Zuerst wurden entsprechende Befunde vom Xanthinol-nicotinat (WZ Complamin) mitgeteilt (LENNARTZ u.BIRK - MAYER, 32). In neueren Arbeiten wird auch über die hirnstoffwechselanregende Wirkung des Naftidrofuryl (WZ Dusodril, HEIDRICH, 24, EICHHORN, 7, KLEIN, 28) sowie des Hexyldimethyl-Xanthin(WZ Cosaldon) berichtet. Diese Pharmaka sollen zum einen eine bessere Utilisation des Gewebes bei O_2 und Stoffwechselmetaboliten bewirken (Complamin und Cosaldon), zum anderen den Glukosegehalt und die ATP-Konzentration im Hirngewebe steigern (Dusodril). Das direkte Verfahren der Zuführung von ATP selbst wurde von KOIDE und MORIMOTO (30) inauguriert und neuerdings wieder von DANIILIDIS (4) erfolgreich angewendet durch intra-arterielle Infusion.

Als zweiter wichtiger Mechanismus einer möglichen Beeinflussung der Innenohrdurchblutung wird heute die Herabsetzung der Blutviskosität durch Plasmaexpander (z.B. Rheomakrodex) bzw. Xanthinderivate (z.B. Trental) herausgestellt.

Die sogenannte Viskosität, d.h. die Fließfähigkeit des Blutes, ist sowohl passiv wie auch aktiv vom Organismus selbst zur Anpassung an die Endstrombahndurchblutung variierbar. Diese Veränderungen der Viskosität beruhen auf verschiedenartigen Mechanismen wie z.B. der Veränderung der Aggregations- und Adhäsionsneigung der Blutplättchen, sowie der Veränderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, der Flexibilität der Erythrocyten und Strukturveränderungen des Plasmas.

Es ließ sich feststellen, daß eine reaktive Hyperämie mit einer Verminderung der lokalen Venenblutviskosität einhergeht. Eine Minderung der Viskosität müßte demnach die Durchblutung der Endstrombahn begünstigen. Bei Versuchen mit intravenösen Infusionen von niedermolekularen Dextranen konnte festgestellt werden, daß die Viskosität des Blutes abgenommen hatte, wobei der Plasmaexpander Flüssigkeit nicht nur aus den extravasalen Geweben, sondern auch aus den Erythrocyten entzogen haben muß. Ferner fand man einen erythrocyten - desaggregierenden Effekt, der ebenfalls eine Beeinflussung der Blutviskosität zur Folge haben müßte.

Wir selbst haben wiederholt über unsere Ergebnisse mit Xanthinolnicotinat berichtet. Eine optimale Wirkung auf das Gehör wäre in der Kombination eines stoffwechselaktiven Pharmakons mit einem die Blutviskosität herabsetzenden Stoff zu erwarten. Wir möchten im folgenden über eine solche Kombinationsbehandlung berichten.

MATERIAL UND METHODIK

Die Erarbeitung zuverlässigen Zahlenmaterials ist bei einem Krankheitsbild wie dem Hörsturz sehr schwierig, da zahlreiche Faktoren berücksichtigt werden müssen (Grad der Hörstörung, Zeitpunkt der Therapie, Beteiligung des Vestibularisorgans, tonaudiometrischer Kurvenverlauf und anderes). Die Vorteile einer neuen Behandlungsmethode durch Vergleich mit früheren Ergebnissen zu beweisen ist nur exakt möglich, wenn die Bewertungskriterien früherer Untersuchungen bekannt, zuverlässig und auch auf das neue Material anwendbar sind. Das von uns seit vielen Jahren benutzte Therapeutikum Xanthinolnicotinat (Complamin) hat sich zu einem praktisch weltweit benutzten Pharmakon entwickelt. Wir glaubten im Interesse der Patienten auch weiterhin nicht auf dieses Medikament verzichten zu können und haben deshalb zusätzlich und nicht anstatt des Complamins Rheomakrodex gegeben. Da die pharmakologischen Angriffspunkte beider Substanzen sicher unterschiedlich sind, kann man eine Besserung der Ergebnisse durch die Kombinationsbehandlung mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das zusätzliche Medikament, nämlich den Plasmaexpander beziehen. Zum Vergleich unserer jetzt erzielten Ergebnisse dienten unsere gemeinsam mit SONNEFELD 1971 publizierten Resultate (31 Hörsturzfälle).

Untersucht wurden insgesamt 34 Hörsturzpatienten (Anzahl der Hörstürze 37), die in den Jahren 1970 - 1974 in der Universitäts-HNO-Klinik Marburg behandelt wurden. Genaue audiometrische Kontrollen wurden ausgeführt

- a. vor Beginn der Behandlung
- b. bei Entlassung aus der stationären Behandlung
- c. als Spätkontrollen mindestens 6 Monate bis 4 Jahre später (siehe auch GANZ u. KLEIN, 16).

Die in den Krankenblättern vorhandenen Gleichgewichtsprüfungsergebnisse wurden in jedem Falle berücksichtigt. Bei den Spätkontrollen schrieben wir in jedem Falle ein ENG. Die Untersuchungen zerfielen in 2 Komplexe:

1. Verifizierung der Behandlungsergebnisse der kombinierten Complamin-Rheomakrodexinfusionen
 - a. bei Abschluß der Intensivtherapie
 - b. bei der Spätkontrolle
2. der Vergleich der so erzielten Ergebnisse mit früher von uns durch alleinige Complamingaben erreichten Resultaten (GANZ u. SONNEFELD, 17).

Im einzelnen wurde so vorgegangen:

Um die durchschnittliche Besserung für jede ton-audiometrische Messfrequenz einzeln feststellen zu können, wurden Mittelwerte aus der Summe der Einzelfälle folgender Patientenkollektive gebildet.

- a. frühbehandelte, d.h. innerhalb der 1. Woche behandelte Patienten
- b. innerhalb der 2. Woche behandelte Patienten
- c. nach der 2. Woche behandelte Patienten.

Bei Taubheit bzw. solchen Kurven, bei denen Meßpunkte für bestimmte Frequenzen nicht zu erhalten waren, wurde ein dB-Wert eingesetzt, der jeweils 10 dB über der jeweiligen höchstmöglichen Audiometerintensität lag. Die so erhaltenen Durchschnittskurven der Ausgangswerte, der unmittelbaren Behandlungsergebnisse und der Spätergebnisse wurden mit denen vergleichbarer Patientenkollektive aus der Arbeit von GANZ u. SONNEFELD verglichen. Hierzu mußte das alte Zahlenmaterial dieser Arbeit nach den jetzigen Kriterien umgerechnet werden:

Alters- und Geschlechtsunterschiede wurden nur am Rande berücksichtigt. Desgleichen erfolgte kein detaillierter Vergleich von Patienten mit oder ohne Vestibularisbeteiligung.

ERGEBNISSE

Tabelle I zeigt die Hörverbesserung nach stationär durchgeführter Kombinationsbehandlung von Complamin mit Rheomakrodex zum Zeitpunkt der Entlassung, sowie zum Zeitpunkt der Spätkontrolle nach zusätzlicher Complamin ret. - Medikation per os über Monate bis mehrere Jahre.

Die Tabelle ist in 3 Teile gegliedert, wobei

- I. die frühbehandelten, d.h. innerhalb der 1. Woche behandelten
- II. die innerhalb der 2. Woche
- III. die nach der 2. Woche und später behandelten Fälle abgehandelt werden.

Zu Tabelle I/1

Frühbehandelte Fälle: Gesamtzahl 19

Innerhalb dieser Gruppe von 19 Patienten litten 13 an mehr oder weniger ausgeprägter Innenohrschwerhörigkeit, wobei der mittlere Hörverlust aus allen Hörfrequenzen zwischen 30 und maximal 90 dB betrug. Die restlichen 6 Patienten mußten als taub angesehen werden.

Von den obengenannten 13 Fällen mit Schwerhörigkeit konnte: in 3 Fällen eine Restitutio ad integrum

in 6 Fällen eine erhebliche Hörverbesserung

in 1 Falle eine mittelgradige Hörverbesserung

in 2 Fällen eine geringfügige Hörverbesserung erreicht werden,

in 1 Fall trat keine Besserung ein.

Von den 6 praktisch Tauben ließen sich erfreulicherweise 3 erheblich bessern

1 mittelgradig bessern

2 blieben unbeeinflusst.

Bei allen 19 frühbehandelten Fällen wurde eine Nachkontrolle im Abstand von 6 Monaten bis maximal 4 Jahren durchgeführt.

In der Gruppe der geringer gradigen Hörstörungen konnte

in 3 Fällen ein mittelgradiger Zugewinn gegenüber der Entlassung

in 1 Fall ein geringfügiger Zugewinn festgestellt werden.

In 6 Fällen änderte sich das Hörergebnis gegenüber der Entlassung nicht.

In 1 Fall kam es zu einer leichten Verschlechterung.

In der Gruppe der Taubheiten wiesen von den 6 nachkontrollierten

4 eine Hörverbesserung auf, wobei in 1 Fall eine erhebliche, in 2 Fällen eine mittelgradige und in einem weiteren Fall eine geringgradige Besserung eintrat.

Die 2 schon primär erfolglos therapierten Totaltaubheiten wiesen auch bei der Spätkontrolle keine meßbaren Werte auf.

Insgesamt ist unter Einbeziehung der Spätkontrollierten eine erfreuliche Besserung der frühtherapierten Hörstürze festzustellen. 17 von 19 konnten gebessert werden.

Zu Tabelle I/2

Innerhalb der 2. Woche therapierten Fälle:

Gesamtzahl 5

Von diesen 5 Fällen wies einer eine totale Taubheit, ein zweiter eine praktische Taubheit auf, die drei anderen Fälle waren geringgradig hörbeeinträchtigt. Während die erstgenannten 3 Fälle unbeeinflusst blieben, konnte in den anderen eine Restitutio ad integrum erreicht werden.

Bei der Nachkontrolle war deswegen eine Besserung nicht zu erwarten und trat auch nicht ein.

Zu Tabelle I/3

Gruppe der Spättherapierten: 9 Fälle von geringer -
gradiger Hörstörung,
4 Taubheiten.

Hierbei wurde in 1 Fall die Hörleistung erheblich
in 5 Fällen mittelgradig
in 3 Fällen geringgradig

angehoben.

Von den 4 Taubheiten erholten sich
2 überraschend gut, während
2 unbeeinflusst blieben.

Bei den Spätkontrollierten der 9 spättherapierten
Patienten wiesen

7 eine Besserung auf,
1 sogar erheblich,
3 mittelgradig und
3 geringfügig, während
1 unbeeinflusst blieb und bei
1 eine Verschlechterung auftrat.

Selbst bei den spättherapierten Taubheiten konnte bei der
Spätkontrolle bei 2 Fällen noch eine Besserung festgestellt
werden, die übrigen 2 blieben taub.

Insgesamt war unter Einbeziehung der Spätkontrolle in der
Gruppe der Spättherapierten in 9 von 13 Fällen eine
Besserung erzielt.

TABELLE I

1. frühbehandelte Patienten (Complamin-Kneodakro-
dex Kombination)

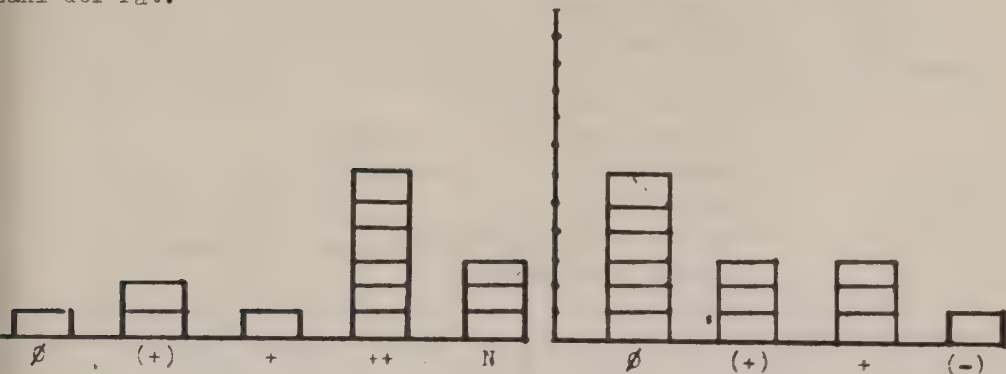
a, Gruppe der geringergradigen Hörstörungen

Anzahl der Fälle: 13

links: Primärergebnisse d.h. nach stationä-
rer Entlassung

rechts: Späterbesserung

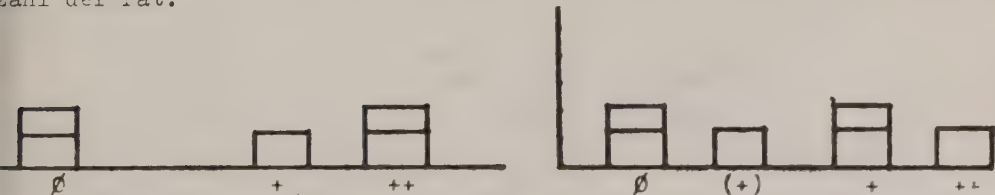
Anzahl der Pat.



b, Gruppe der Taubheiten (mittlerer Hörverlust
über 90 dB)

Anzahl der Fälle: 6

Anzahl der Pat.



Erklärung der Symbole:

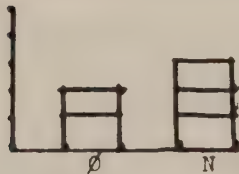
- n = Normalisierung des Gehörs
- ++ = Besserung um 30 - 50 dB
- +
- (+) = Besserung um 5 - 10 dB
- Ø = unverändert
- (-) = verschlechtert

2. in der 2. Woche behandelte Patienten
Complamin-Rheomakrodex Kombination

Anzahl der Fälle: 5

davon 3 geringergradige Hörstörungen
und 2 Taubneiten

Da keine Spätsesserung eintrat entfällt die
entsprechende Vergleichskurve



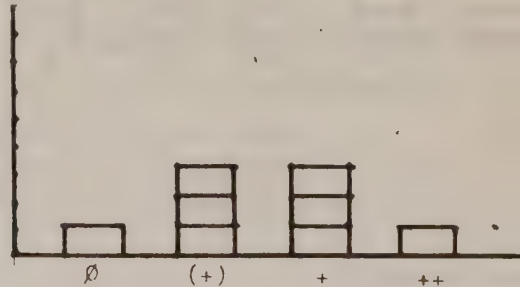
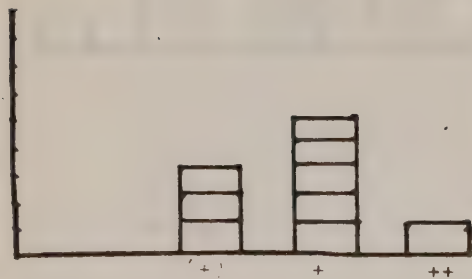
3. Spätbehandelte Patienten

Complamin-Rheomakrodex Kombination

a, Anzahl der Fälle der geringergradigen
Hörstörungen: 9

Links: Primärergebnisse

Rechts: Spätsesserung



b, Gruppe der Taubneiten

Anzahl der Fälle: 4

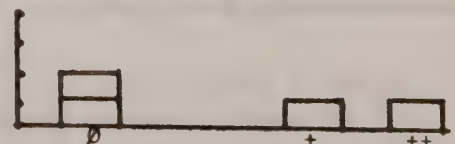
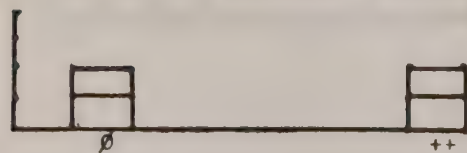


TABELLE II

Vergleich der Primärergebnisse der Hörsturzbehandlung
Mittlere Hörbesserung in dB in den einzelnen Frequenzen

I Therapie innerhalb der 1. Woche

a. Complamin - Rheomakrodex Kombination

Anzahl der Patienten: 19

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
68	35,2	70	37,3	72,6	40,7	75,2	47,6	68,7	53,4	77,8	60,2	70	60
32,8		32,7		31,9		27,6		14,7		17,6		10	

b. Complamin allein

Anzahl der Patienten: 20

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
41,3	21	48,5	21,2	49	22,8	51	25,5	58,8	35,5	66	45,2	70	57
20,3		27,3		26,2		25,5		23,3		20,8		13	

II Therapie während der 2. Woche

a. Complamin - Rheomakrodex Kombination

Anzahl der Patienten: 5

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
62	42	68	49	68	45	69	48	72	49	77	50	71	48
20		19		23		21		23		27		23	

b. Complamin allein

Anzahl der Patienten: 6

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
46,8	35	55	41	58	41	69	54	73,2	56,6	70	58,4	63,3	54
11,8		14		17		15		16,6		11,6		9,3	

III Spätbehandlung

a. Complamin - Rheomakrodex Kombination

Anzahl der Patienten: 13

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
72,7	57	76	60	79	65,3	77,3	65,3	86	65,3	88,4	76,1	80	71
25,7		16		13,7		12		20,7		12,3		9	

b. Complamin allein

Anzahl der Patienten: 5

125		250		500		1000		2000		4000		8000 Hz	
75	75	58	53	59	55	61	58	68	61	69	66	76	70
0		5		4		3		7		3		6	

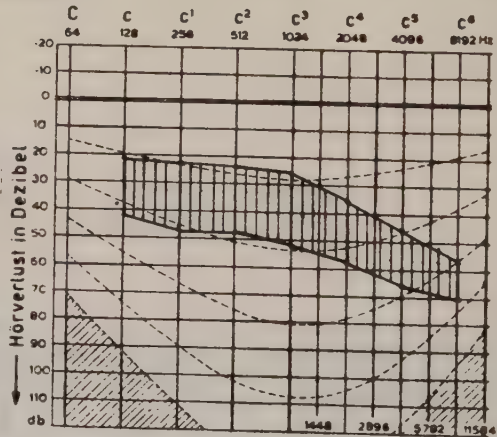
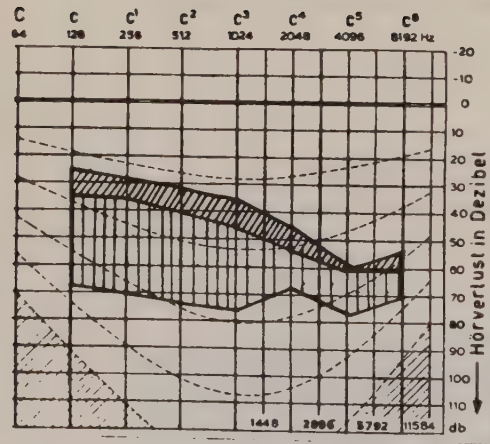
ABBILDUNG I

Graphische Darstellung der Therapieerfolge

- I Behandlung in der 1. Woche
 Links: Kombinationsbehandlung
 Rechts: Complamin allein

Längsschraffiert: Hörgewinn in dB
 zwischen Therapiebeginn und stationärer
 Entlassung.

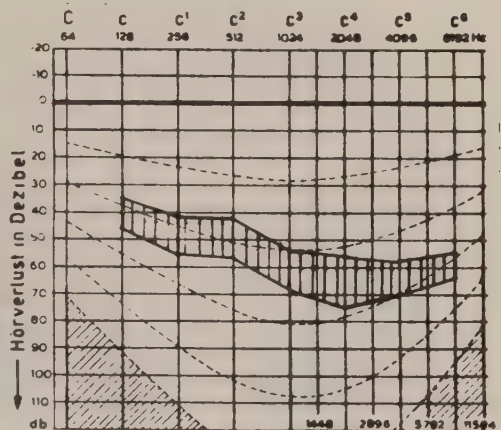
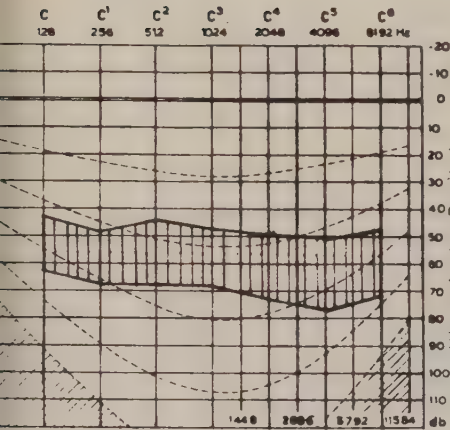
Schrägschraffiert: Zusätzlicher Hör-
 gewinn bei Spätkontrolle.



II Behandlung innerhalb der 2. Woche

Links: Complamin-Rheomakrodex-Kombination

Rechts: Complamin allein



III Behandlung nach der 2. Woche (Spätbehandlung)

Links: Complamin-Rheomakrodex-Kombination

Rechts: Complamin allein

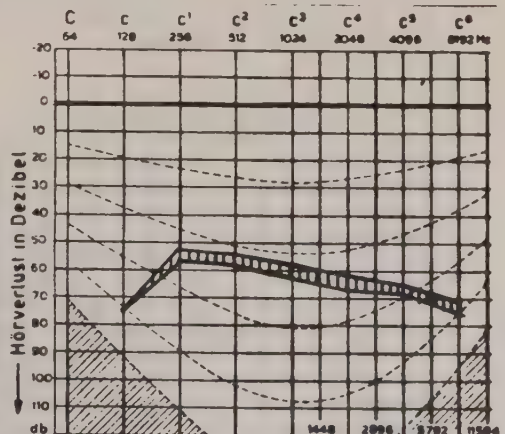
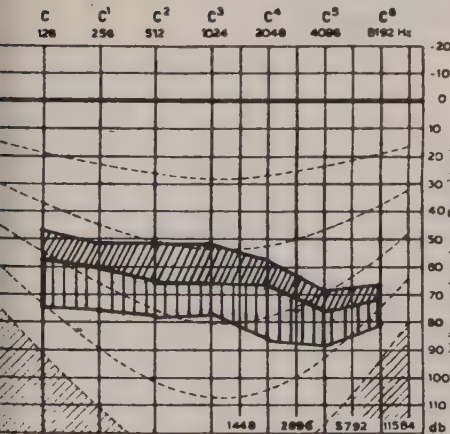


ABBILDUNG 2

Hörsturz rechts (praktische Taubheit) bei 70-jährigem Patienten. Trotz späten Therapiebeginns (nach 4 Wochen) konnte eine wesentliche Besserung in allen Frequenzen bereits nach stationärer Entlassung erreicht werden; zusätzlich geringe Späterholung

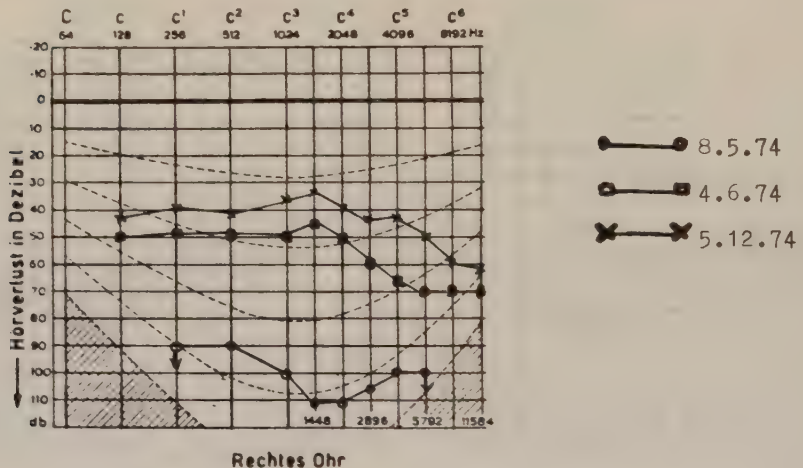


ABBILDUNG 3

Hörsturz links vom cochleoapikalen Typ bei 18-jährigem Patienten, erst spät therapiert. Zunächst nur geringfügige Anhebung der Hörkurve bei Entlassung. Nach ambulanter Nachkur mit Complamin ret. über 1/2 Jahr nahezu Restitutio ad integrum.

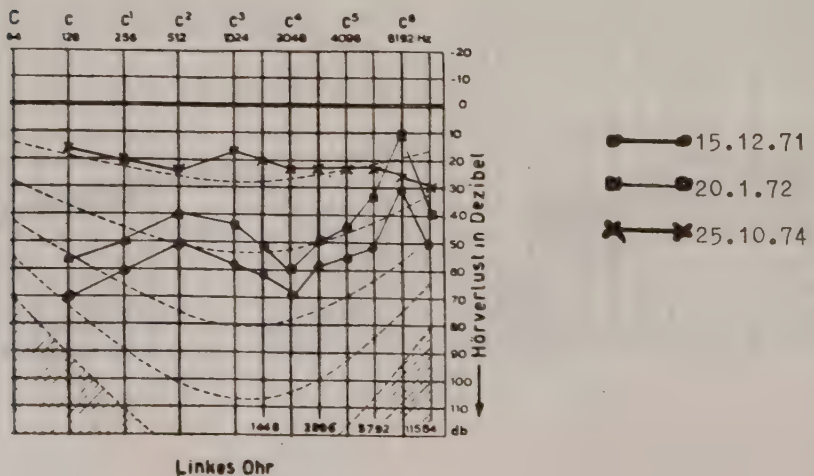
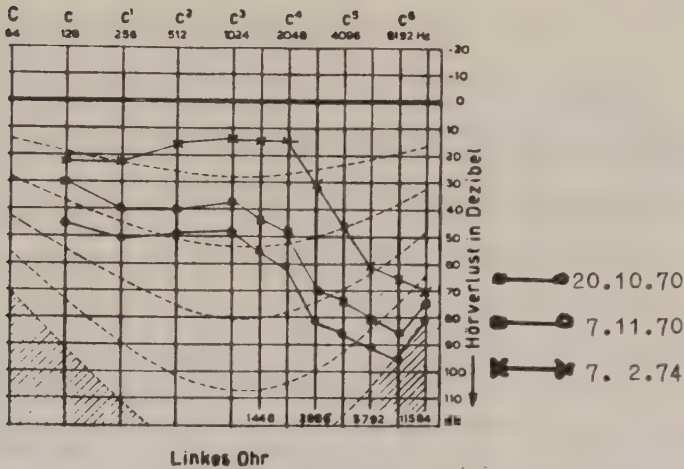


ABBILDUNG 4

Hörsturz links vom cochleobasalen Typ bei 56-jähriger Frau. Therapiebeginn 3 Wochen nach Hörsturz. Nur geringe Besserung bei Entlassung aus stationärer Behandlung. Deutlicher Zugewinn gleichmäßig über alle Frequenzen bei Spätkontrolle nach 4 Jahren (Complamin ret. Einnahme)



Erstuntersuchung

Nachuntersuchung
bei stat. Entlastung

Lfd. Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Zeitpunkt d. Therapiebeginns	Mittlerer Hörverlust in dB	Form der Hörkurve	Vestib. Beteiligung	Therapiedauer	Mittl. Hörgeräusch in dB
1.	S.H. 50 J. ♂	5 Tage	33,6	pancoch-leär	(+)	14 Tage	22,9
2.	W.K. 45 J. ♀	4 Tage	35	cochleo-apikal	∅	14 Tage	25
3.	S.H. 33 J. ♂	3 Tage	42	cochleo-apikal	∅	9 Tage	25,7
4.	T.C. 53 J. ♂	1 Tag	45	cochleo-basal	∅	14 Tage	0
5.	K.W. 44 J. ♂	1 Tag	53	pancoch-leär	∅	13 Tage	23
6.	F.K.H. 17 J. ♀	sofort	58,6	cochleo-basal	∅	18 Tage	15,6
7.	B.P. 53 J. ♀	7 Tage	63	pancoch-leär	+	20 Tage	6
8.	G.M. 65 J. ♀	6 Tage	68	pancoch-leär	+	15 Tage	43
9.	S.B. 20 J. ♂	2 Tage	70	pancoch-leär	+	14 Tage	53,6
10.	A.W. 56 J. ♂	sofort	70	pancoch-leär	∅	14 Tage	41,4
11.	W.E. 70 J. ♀	7 Tage	75,7	pancoch-leär	+	14 Tage	10
12.	W.W. 73 J. ♂	7 Tage	85,7	pancoch-leär	∅	6 Tage	40,7
13.	G.E. 61 J. ♂	7 Tage	95,7	pancoch-leär	∅	14 Tage	30,7
14.	S.W. 62 J. ♂	4 Tage	97	-	∅	14 Tage	62,7
15.	St.J. 42 J. ♂	4 Tage	103	-	+	24 Tage	58
16.	E.I. 46 J. ♀	4 Tage	103	-	∅	22 Tage	28,7
17.	K.E. 50 J. ♀	3 Tage	106	-	+	16 Tage	21
18.	G.M. 65 J. li ♀	6 Tage	114	-	+	15 Tage	0
19.	P.R. 46 J. ♀	5 Tage	114	-	+	11 Tage	0

Spätkontrolle

Noch Vestib. befund	Zeitpunkt d. Spätkontrolle	Nach d. Entlassung verabreichte Medikamente	Mittlerer Hörgewinn gegenüber Entlassung	Noch Vestib. befund	Insgesamt Besserung einschl. Spätkontrolle in dB
(+)	6 Monate	Complamin ret.	0	∅	22,9
∅	11 Monate	keine	0	∅	25
∅	1 Monat	Complamin ret.	16,3	∅	42
∅	4 Jahre	3 Monate Complamin ret.	3	0	3
∅	3 Monate	Complamin ret.	0	∅	23
∅	3 Jahre	3 Monate Complamin ret.	0	∅	15,6
∅	6 Monate	4 Monate Complamin ret.	0	+	6
(+)	2 Jahre	ständig Complamin ret.	-8	+	35
∅	6 Monate	keine	0	(+)	53,6
∅	1 Jahr	2 Monate Complamin ret.	5,7	∅	47,1
+	11 Monate	ständig Complamin ret.	22,8	(+)	33,8
∅	6 Monate	ständig Complamin ret.	9,3	∅	50
∅	10 Monate	6 Monate Complamin ret.	13	∅	43,7
∅	20 Monate	keine	8,6	∅	71,3
+	3 Jahre	6 Monate Complamin ret.	10	(+)	68
∅	6 Monate	Complamin ret.	17,9	∅	46,6
∅	2 Jahre	keine	0	∅	21
+	2 Jahre	ständig Complamin	29	+	29
+	2 Jahre	keine	0	+	0

Erstuntersuchung

Nachuntersuchung
bei stat. Entlass

Lfd. Nr.	Name, Alter Geschlecht	Zeitpunkt d. Thera- piebeginns	Mittlerer Hörverlust in dB	Form der Hörkurve	Vestib. beteili- gung	Therapie- dauer	Mittl. Hörge- in dB
20.	G.C. 35 J. re ♀	14 Tage	cochleo- basal	33,6	∅	9 Tage	28
21.	Z.J. 51 J. ♂	14 Tage	cochleo- basal	57	+	14 Tage	42,7
22.	St. J. 53 J. ♂	10 Tage	pan- cochleär	58	∅	14 Tage	44,7
23.	A.A. 27 J. ♂	12 Tage	pan- cochleär	81	∅	12 Tage	0
24.	G.C. 35 J. li ♀	14 Tage	-	114	+	27 Tage	0
25.	S.W. 48 J. ♂	15 Tage	cochleo- basal	47,9	(+)	19 Tage	15,2
26.	K.M. 47 J. ♀	6 Wochen	pan- cochleär	48,6	∅	14 Tage	10,0
27.	S.V. 18 J. ♂	12 Monate	pan- cochleär	57,1	∅	15 Tage	13,5
28.	B.A. 56 J. ♀	3 Wochen	cochleo- basal	62	∅	18 Tage	11,3
29.	Sch. A. 65 J. ♂	4 Wochen	pan- cochleär	70	∅	17 Tage	3,0
30.	P.A. 51 J. ♂	6 Monate	cochleo- bas. apik.	70,7	+	14 Tage	25,0
31.	R.B. 20 J. ♀	2 Monate	pan- cochleär	80	∅	18 Tage	14,3
32.	F.K. 65 J. ♀	6 Monate	pan- cochleär	83,6	+	15 Tage	5,0
33.	V.W. 36 J. re ♂	2 Monate	cochleo- basal	85,7	+	14 Tage	4,3
34.	H.F. 70 J. ♂	4 Wochen	----	98,6	∅	16 Tage	42,9
35.	D.G. 17 J. ♂	17 Tage	---	110,8	(+)	16 Tage	37,9
36.	V.W. 36 J. li ♂	2 Monate	---	114	+	18 Tage	-
37.	W.K. 28 J. ♂	3 Monate	---	114	∅	21 Tage	-

Spätkontrolle

Noch Vestib.-befund	Zeitpunkt d. Spätkontrolle	Nach d. Entlassung verabreichte Medikamente	Mittlerer Hörgewinn gegenüber Entlassung	Noch Vestib.-befund	Insgesamt Besserung einschl. Spätkontrolle in dB
∅	1 Jahr	ständig Complamin ret.	0	∅	28
(+)	7 Monate	ständig Complamin ret.	0	(+)	42,7
∅	1 Jahr	keine	0	∅	44,7
∅	5 Monate	keine	0	∅	0
+	3 Jahre	keine	0	(+)	0
(+)	3 Monate	Complamin ret.	5,8	∅	20,8
∅	5 Jahre	Complamin u. Ronicol	-11,1	∅	-1,1
∅	2 Jahre	Complamin 1/2 Jahr	24,2	∅	37,7
∅	4 Jahre	6 Monate Complamin ret.	22,1	∅	33,4
∅	3 Jahre	6 Monate Complamin	29,3	∅	32,9
+	10 Monate	ständig Complamin	4,3	(+)	29,3
∅	3 Jahre	2 Monate Complamin	10,7	∅	25,0
+	2 Jahre	9 Monate Complamin	-	(+)	5,0
+	11 Monate	nur 1 Monat Complamin	2,8	+	7,1
∅	6 Monate	Complamin ständig	12,1	∅	55,0
(+)	4 Jahre	2 1/2 J. Complamin	25,0	∅	52,9
+	11 Monate	nur 1 Monat Complamin	-	+	0
∅	5 Jahre	keine	-	∅	0

DISKUSSION

Nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens um Pathogenese und Therapie des sogenannten -vasculär-funktio-nellen- Hörsturzes mußte eine Kombinationsbehandlung mit einem vasoaktiven Pharmakon und einem Plasma-Ex-pander eine Verbesserung der Hörergebnisse gegenüber der Monotherapie mit einem gefäßaktiven Medikament allein bringen.

Wir haben deshalb eine Vergleichsuntersuchung der Er-gebnisse mit der Kombinationsbehandlung an Hand früher von uns publizierter Ergebnisse (GANZ und SONNEFELD 1971) mit alleiniger Complamin-Infusionstherapie durchgeführt. Die Patientenkollektive waren annähernd gleich groß (31 : 37)^x, auch stimmte die Zahl der jeweils in der ersten (20 : 19) und zweiten Woche (6 : 5) behandelten Patienten recht gut überein. Taube bzw. praktisch taube Ohren wurden in beiden Serien mit eingerechnet. Das Ver-hältnis war hier 6 : 12.

Das noch vollständig vorhandene Befundmaterial der früheren Publikation erlaubte eine Umrechnung auf die jetzigen Kriterien und damit gute Vergleichbarkeit. Leider waren seinerzeit keine Spätkontrollen vorgenommen worden, so daß der Vergleich nur die unmittelbar, d.h. bis zur Entlassung aus der stationären Behandlung erzielten Ergebnisse berücksichtigen konnte. Hinsichtlich der Spätresultate waren wir zum Rückgriff auf eine noch weiter zurückliegende Arbeit (GANZ und KLEIN 1968) ge-zwungen, ohne hier jedoch nachträglich vergleichbare Kriterien schaffen zu können.

Bei jeder Patientengruppe (Behandlung in der ersten und zweiten Woche nach dem Hörsturz, Spätbehandlung nach der zweiten Woche) wurde der durchschnittliche Hörgewinn errechnet, und zwar für jede Audiometerfrequenz von 125 bis 8000 Hz.

x) die Zahlen der Kombinationsbehandlung sind an zweiter Stelle genannt.

Die Abbildungen 1-3 zeigen eine graphische Darstellung unserer Ergebnisse. Bei Vergleich mit der Complaminserie ist schon rein optisch ein deutlich besserer Effekt der Kombinationsbehandlung erkennbar. Dieser Effekt bezieht sich bei der Frühbehandlung (1. Erkrankungswoche) nur auf die Frequenzen unterhalb von 1500 Hz, bei den anderen beiden Gruppen auf sämtliche erfaßten Frequenzen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die durchschnittlichen Hör-Ausgangswerte in der jetzigen Gruppe ungünstiger lagen, besonders deutlich bei den früh therapierten Patienten.

Die Spätkontrollen Monate bis Jahre nach dem Hörsturz zeigten darüber hinaus bei einer Reihe von Fällen weitere Anhebungen der Tonschwellenkurve, wie wir sie früher bereits beschrieben haben (GANZ und KLEIN 1968). Derartige Spätbesserungen ergaben sich sowohl spontan, als auch nach nochmaliger Complaminbehandlung per os.

Eine Interpretation unserer Ergebnisse ist angesichts der Unklarheiten zum Thema Hörsturzgenese und Beeinflußbarkeit der Hirndurchblutung nicht einfach.

An den Anfang gestellt sei das Postulat GOTSTEINS, daß nämlich sowohl Vasodilantien als auch Stellatumblockaden ohne Einfluß auf Hirndurchblutung und cerebralen Sauerstoffverbrauch seien. Ein weiteres Postulat ist das von der metabolischen Regulation der Hirndurchblutung, das auch für das Innenohr Gültigkeit hat, wenn man das Innenohr durchblutungsmäßig als Hirnanteil auffaßt, und das geschieht allgemein (siehe auch GANZ und SONNEFELD).

Diese metabolische Regulation bedeutet zwangsläufig bei Gewebsazidose durch Hypoxie eine reaktive Mehrdurchblutung, wobei der Durchfluß des geschädigten Gewebes dessen Bedürfnisse vorübergehend sogar überschreitet (Luxusperfusion, siehe INGVAR und LASSEN). Aus diesem Mechanismus folgt, und darauf haben wir schon früher hingewiesen (GANZ und SONNEFELD), daß eine Hörsturzbehandlung, mag

sie auch noch so früh beginnen, keinen Gefäßspasmus mehr antrifft (und zu lösen hat), sondern hypoxisch geschädigte - oder gar tote - Hörsinneszellen (siehe auch VENZLAFF).

Unter diesen Voraussetzungen ist schwer einzusehen, warum mit vasodilatierenden Substanzen doch die bisher besten Erfolge in der Hörsturztherapie erzielt worden sind.

Wie neue Untersuchungen der Arbeitsgruppe um HUNZICKER zeigen, können vasoaktive Substanzen doch in den Hirn-kreislauf eingreifen, und zwar auf zweierlei Art. Die erste Möglichkeit besteht in einer direkten Erweiterung von mit muskulären Elementen ausgestatteten Gefäßen. Für das Papaverin wurde dieser Effekt am Cortex der Katze nachgewiesen. Ein solches Pharmakon ist jedoch nicht in der Lage, die Durchblutungsbedingungen der (nicht mit Muskelfasern ausgestatteten) Kapillaren zu verbessern. Papaverin scheint darüber hinaus sogar arteriovenöse shunt-Mechanismen in der Hirnrinde zu betätigen, wodurch der benötigte Sauerstoff an den Cortex-neuronen vorbeigeführt wird. Zumindest bei der papaverin-behandelten hypovolämischen Katze war nämlich eine signifikante Reduktion der EEG-Energiewerte auf Papaverin nachweisbar.

Die zweite Möglichkeit ist eine sekundäre Regulation der Mikrozirkulation im Hirngewebe durch positiven Einfluß auf den gestörten Zellstoffwechsel. GYGAX u.a. 23 haben für das Hydergin eine solche Wirkung wahrscheinlich machen können. Sie fanden eine Verschiebung der morphometrischen Parameter Capillardurchmesser und -länge in Richtung Normalverhalten und eine Stabilisierung der EEG-Energiewerte nach Hyderginzufuhr, ohne daß die lokale Mikrozirkulation (in den glattmuskulären Blutgefäßen) wesentlich beeinflusst wurde.

Nach ENZ, IWANGOFF, MARKSTEIN und WAGNER soll sich die Stoffwechselwirkung des Hydergins auf eine Ökonomisierung des cAMP-Umsatzes an der Zellmembran beziehen. Das cAMP wird aus ATP gebildet. Es löst als "second messenger" die Wirkung vieler Hormone auf zellulärem Niveau aus.

Auch anderen vasoaktiven Stoffen schreibt man eine zellstoffwechselaktivierende Wirkung zu. So soll das von uns bevorzugte Xanthinol-Nicotinat (Complamin) die DPNH-Synthese erleichtern und die O_2 - Utilisation verbessern. Siehe auch das einleitend über Dusodril und Cosaldon Gesagte.

Diese metabolische Wirkung fehlt dem Plasmaexpander Rheo-Makrodex. Wie GOTTSSTEIN selbst angibt, steigert die Infusion von 500 ml dieser Substanz über 30 - 40 Minuten zwar die Hirndurchblutung um 34 %, doch bleibt die cerebrale Sauerstoff- und Glukoseaufnahme unverändert. Den besseren Effekt der Kombinationsbehandlung mit Complamin und Plasmaexpander gegenüber der Complamin-Monotherapie kann man wohl nur so erklären, daß das Rheo-Makrodex durch die Durchströmungsverbesserung im Kapillarbereich nicht nur mehr Sauerstoff und Stoffwechselmetaboliten, sondern auch mehr von der stoffwechselaktivierenden Substanz Xanthinol-Nicotinat an die Endolymphschanke heranbringt.

Eine Reihe klinischer Erfahrungstatsachen trotz jedoch diesen Erklärungsversuchen zur Wirksamkeit der Hörsturzbehandlung.

1. Es ließen sich ausgezeichnete Behandlungsergebnisse mit Maßnahmen erzielen, die nach dem eben Gesagten zu den ungeeignetsten in der Hörsturzbehandlung gehören müßten. So hat NEVELING mit Stellatumblockaden allein die besten Hörerergebnisse bisher überhaupt erreicht, und SPOENDLIN konnte mit Eupaverin, also

einem mit großer Wahrscheinlichkeit weder metabolisch noch kapillarwirksamen Pharmakon, etwa die gleichen Resultate erzielen wie wir mit der Kombinationstherapie.

2. Auf der anderen Seite trotzen öfters auch geringe pancochleäre oder mediocochleäre plötzliche Innenohrhörverluste der sofortigen intensiven Behandlung, obwohl hier von einem Zugrundegehen von Haarzellen kaum die Rede sein kann.
3. Ebensowenig sind die gelegentlichen, dramatischen Soforteffekte einer einmaligen therapeutischen Maßnahme verständlich.

Beispiele: Ein 21-jähriger Mann wird wegen Hörsturzes mit pancochleärer Hörverlustkurve um 80 dB mit Stellatumblockaden behandelt. Die ersten 4 Injektionen bringen nichts. Unmittelbar nach der fünften Blockade spontane Angabe des Patienten, wieder zu hören. Audiometrisch völlige Normalisierung, die bestehen blieb.

Ein 48-jähriger Mann kommt mit einem einen Tag alten Hörsturz und starkem Ohrensausen in die Sprechstunde. Pancochleäre Hörverlustkurve zwischen 50 und 80 dB. Sofort nach intravenöser Injektion von einer Ampulle eines Xanthinderivates (Trental) Aufhören des Tinnitus. Bei Audiogrammkontrolle einen Tag später völlig normales Hören, das anhielt.

Entscheidende Schwierigkeit in der Beurteilung von therapeutischen Erfolgen beim Hörsturz schließlich ist die als solche erwiesene Möglichkeit einer Spontanremission. Über die Tatsache hinaus, daß es solche Remissionen gibt, wissen wir jedoch gar nichts. Wir kennen weder ihre Häufigkeit noch ihre Vorbedingungen. Je mehr Hörstürze man behandelt hat - wir übersehen bisher über 100 Fälle -, desto weniger fühlt man sich in der Lage, aufgrund der Klinik hier Regeln aufzustellen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man lediglich sagen, daß bei Totalerblindung keine oder nur geringfügige Spontanerholungen vorkommen. Weiterhin dürften die Spontanremissionen in den ersten Tagen nach dem Hörsturz häufiger sein als später. Diese Angaben haben eine fatale Ähnlichkeit mit dem, was man als Erfolgsbilanz der Therapie zu lesen gewohnt ist. Aus dieser Sicht ist eine Einstellung wie: "die Hörsturzbehandlung gleich welcher Art ist bis zum heutigen Tag sinnlos; die sogenannten Behandlungserfolge sind Spontanremissionen" zumindest verständlich. Falsch wäre es jedoch, aus dieser resignierten Einstellung heraus therapeutischen Nihilismus zu treiben. Wir raten im Gegenteil dringend, den Hörsturz nach wie vor als Notfall sofort und intensiv zu behandeln, denn

- a) die Nutzlosigkeit der Therapie ist in keiner Weise erwiesen. Ein Beweis in der einen oder anderen Richtung wäre nur mit Placebo-Versuchen möglich, die kein Therapeut bei einer akuten Erkrankung zu riskieren wagt;

(im übrigen sind unseres Erachtens schon die hier vorgelegten Ergebnisse eine Art Beweis für die Wirksamkeit einer Hörsturzbehandlung überhaupt, denn die eindeutige Überlegenheit der Kombinationsbehandlung läßt sich nicht als statistischer Irrtum abtun),

- b) die psychologische Wirkung der sofortigen intensiven Therapie, die auch vom Patienten als solche empfunden wird (flush durch Vasodilantien) sollte bei einem so mit dem Vegetativum vernetzten Krankheitsbild wie ~~dem~~ Hörsturz nicht unterschätzt werden. Umgekehrt hätte therapeutische Resignation deprimierende Wirkung auf den Kranken;
- c) wer von vornherein eine Behandlung beim Hörsturz unterläßt, riskiert eine zivilrechtliche Auseinandersetzung ebenso wie bei einer durch Oberflächlichkeit verschuldeten Fehldiagnose ("Tubenkatarrh").

Wenn man behandelt, dann sollte man allerdings diejenigen Maßnahmen ergreifen, bei denen klinische Erfahrung und Versuchsergebnisse der Grundlagenforschung ein Optimum an Erfolg erwarten lassen. Wir halten die von uns erprobte Infusions-Behandlung mit der Kombination Xanthinol-Nicotinat (Complamin) und Rheo-Makrodex (stationär und über 14 Tage) für eine der besten Möglichkeiten.

Zusammenfassung:

Die Ergebnisse einer Infusions-Kombinationsbehandlung des Hörsturzes mit Complamin und Rheo-Makrodex (37 Fälle) wurden mit früher erzielten eigenen Resultaten durch Complamin-Infusion allein (31 Fälle) verglichen.

Als Kriterium diente die mittlere Besserung des Hörvermögens im Tonschwellenaudiogramm zum Zeitpunkt der Krankenhausentlassung, und zwar für jede der Audiometerfrequenzen von 125 bis 8000 Hz. Die Resultate waren bei allen drei verglichenen Patientengruppen (Sofortbehandlung innerhalb der ersten Krankheitswoche, Therapie in der zweiten Woche, Spätbehandlung nach der zweiten Woche) für die kombinierte Behandlung deutlich günstiger.

Spätkontrollen 6 Monate bis 4 Jahre nach dem Hörsturz ergaben in 13 Fällen eine weitere Anhebung der tonaudiometrischen Schwellenkurven.

In der Diskussion wird auf neuere Ergebnisse zur Beeinflussbarkeit der Hirndurchblutung und auf die Problematik in der Beurteilung von Hörsturz-Therapieergebnissen eingegangen.

Die Complamin-Rheomakrodex-Infusionsbehandlung des Hörsturzes kann empfohlen werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BECKMANN, G.,
u. HERMANN, E. Untersuchungen zur Beeinflussbarkeit
der Innenohrdurchblutung
Arch.Ohr.- Nas.u.Kehlk.-Heilk. 194,
534 (1969)
2. BOSATRA, A.B.
u.G.B.DI STEFANI The idiopathic sudden deafness
(a clinical study)
Acta oto-laryng. (Stockh.)
Suppl. 169 (1961) 1
3. BRENNER, G.
u. BRENNER, H. Die Einwirkung von Xanthinolnicotinat
auf den Stoffwechsel des Gehirns
Drug Research 22, 754-759 (1972)
4. DANIILIDIS, I. Neue Behandlungsmethode bei vasculären
Innenohrschäden
Mschr.Ohrenheilk. 106, 521-528 (1972)
5. DINTENFASS, L. Fluidity (internal viscosity) of the
erythrocytes and its role in physiology
and pathology of circulation
Haematologia 2, 19 (1968)
6. DISHOECK, H.A.
van Plötzliche Innenohrstörungen unbekannten
Ursprungs
In: Hals-Nasen-Ohrenheilk.Hrsg.v.Berendes,
Link, Zöllner Bd. III/3 1821 Gg.Thieme,
Stuttgart 1969
7. EICHHORN, O. Zitiert in: Naftidrofuryl: Plus für den
Hirnstoffwechsel
Selecta 14, 1358-1364 (1973)
Med.Welt 20, 2314 (1969)
8. ENZ, A., P.IVAN-
GOFF, R. MARKSTEIN
u. H. WAGNER Die Wirkung von Hydergin auf die Enzyme
des cAMP-Umsatzes im Gehirn
Triangel SANDOZ 14, 90 (1975)
9. FLEISCHER, K. Der Hörsturz - Therapie der Gegenwart
HNO 105, 890-900 (1966)
10. FOWLER, E.P. Sudden deafness
Ann.Otol. (St.Louis) 59, 980 (1950)
11. GANZ, H. Plötzliche Ausfälle der Labyrinthfunktion
HNO (Berlin) 9, 89 (1961)
12. GANZ, H. Untersuchungen über mediocochleäre
Perzeptionsschwerhörigkeiten
HNO (Berlin) 9, 322 (1961)

II.

13. GANZ, H. Erfahrungen beim plötzlichen Hörsturz
HNO (Berlin) 13, 314 (1967)
14. GANZ, H. Der Hörsturz
In: Hals-Nasen-Ohrenheilk.
Tropon-Werke Köln 125 (1967)
15. GANZ, H. Diskuss.Anmerkung zu R.Maurer
Arch.Klin.exp.Ohren-Nasen- u.Kehlkopf-
heilk. 188, 457 (1967)
16. GANZ, H. u.
KLEIN, H. Verläufe und Spätergebnisse beim
Hörsturz
HNO (Berlin) 16, 334 (1968)
17. GANZ, H. u.
I. SONNEFELD Vergleichende Untersuchungen zum
Therapieerfolg beim Hörsturz
Z.Laryng.-Rhin. 50, 454 (1971)
18. GELIN, L.E. Anwendung und Mißbrauch von Rheo-
makrodeX
Läkartidningen 63, 1377-1380 (1966)
19. GOTTSTEIN, U. Pathogenese und Therapie der zerebralen
Zirkulationsstörungen
HNO (Berlin) 17, 229 (1969)
20. GOTTSTEIN, U. Effekt der Hämodilution nach intravenöser
Infusion von niedermolekularen Dextranen
auf die Hirnzirkulation des Menschen
Dtsch.med.Wschr. 94, 522 (1969)
21. GOTTSTEIN, U. Behandlung der cerebralen Mangeldurch-
blutung. Eine kritische Übersicht
Internist 15, 575-587 (1974)
22. GROSSE-KLEIMANN, H. Spätkontrolle nach akutem Hörverlust
HNO (Berlin) 18, 336-339 (1970)
23. GYGAX, P.
HUNZICKER, O.,
SCHULZ, U. u.
SCHWEIZER, A. Experimentelle Studien über die Wirkung
metabolischer und vasoaktiver Substanzen
am Gehirn
Triangel SANDOZ 14, 80 (1975)
24. HEIDRICH, H. Wirkung von Naftidrofuryl auf den Energie-
liefernden Stoffwechsel des Gehirns
Zit. in Selecta 14, 1358-1368 (1973)
25. HERRMANN, E.,
BETZ, E. Neuere Ergebnisse der Hirndurchblutungs-
messung beim Menschen.
8.Internat.Kongr. f.Neurologie 4,
451 (1965)

III.

26. HESS, H. Neue Überlegungen zur Physiopathologie
obliterierender Angiopathien. 1. zur
Regulation der Durchblutung, 2. zur Patho-
genese und Therapie
Fortschr.Med. 88, 833-838, 923-928 (1970)
27. INGVAR, D. a.
LASSEN, N.
(Editors) Regional cerebral blood flow. Internat.
Symposium.
Acta neurol.scand. 46, Suppl.,43 (1964)
28. KLEIN, K. Zit.in Naftidrofuryl: Plus für den
Hirnstoffwechsel
Selecta 14, 1358-1364 (1973)
Herz-Kreislauf 3, 189 (1971)
29. KLEINFELD, D. Der doppelseitige akute Hörverlust
unklarer Genese
HNO (Berlin) 16, 78 (1968)
30. KOIDE, Y.,
MORIMOTO, M. Biochemical studies in genesis and
treatment of inner ear diseases
Jahrestagung franz.HNO-Ärzte, Paris 1960
31. KOIDE, Y. Biochemical problems of inner ear disease,
Acta oto-laryng. (Stockh.) 53,523 (1961)
32. LENNARTZ u.
BIRK-MAYER Zit. bei VENZLAFF
33. LESOINE, W. Die Therapie des akuten Hörsturzes
HNO (Berlin) 11, 137 (1963)
34. MAURER, R. Akuter Hörsturz mit Abfall im Tiefton-
bereich
Arch.Ohr.- Nas.- Kehl.k.Heilk. 188,
422 (1967)
35. MEYER z. GOTTES-
BERGE, A. Die Pathogenese der akuten Ertaubung
HNO (Berlin) 12, 116 (1964)
36. MITSCHKE, H. Zur Virusätiologie des Hörsturzes
Mschr. Ohrenheilkunde 106, 326-331
(1972)
37. MORL, CH. Akuter Hörsturz nach kurzer extremer
Körperbelastung
HNO (Berlin) 15, 247 (1967)
38. MÖRL, CH.,
BARTUSCH, M.
MÖRL, H. Die Therapie des akuten Hörsturzes mit
intraarteriellen Dauerinfusionen
Z. Laryng.-Rhin. 50, 723 (1971)

39. NEVELING, R. Die akute Ertaubung
Habilitationsschrift Düsseldorf 1965
40. OSTERWALD, L. u. ERBER, W. Die Sofortbehandlung des akuten Hörsturzes
Z.Laryng.-Rhin.-Otol. 52, 180-186
(1973)
41. ORSULAKOVA, A. u. STUPP, H.T. Die Möglichkeiten einer pharmakologischen
Beeinflussung des Innenohrs.
Pharmakologische Untersuchungen am
Innenohr
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. 202,
573-578 (1972)
42. PLESTER, D. Die Diagnose der akuten Ertaubung
Dtsch.med.Wschr. 96, 429-430 (1971)
43. SCHNIEDER, E. Innenohr und Hirndurchblutung.
Über die Wirkung gefäßerweiternder Mittel
auf die cochleäre Durchblutung
Z.Laryng.-Rhin.-Otol. 52, 186-195
(1973)
44. SCHUKNECHT, H.F. The Pathology of sudden deafness
KIMURA, R. a. Acta Otolaryng. 76, 75 - 97 (1973)
NAUFAL, P.M.
45. STANGE, G. Zur Therapie plötzlicher Hirnminderungen
und Ertaubungen
Dtsch.med.Wschr. 92, 1616 (1967)
46. STANGE, G. Behandlungsergebnisse bei Hörstürzen
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk.
194, 538-544 (1969)
47. TAMM, A. Chirurgische Maßnahmen bei akutem Hörverlust
HNO (Berlin) 11, 271 (1963)
48. VENZLAFF, U. Die konservative Therapie der cerebralen
Mangeldurchblutung. In: Diagnostik und Therapie
der cerebralen Gefäßverschlüsse. Hrsg.v.
H.Herrschaft. S.112. Thieme, Stuttgart 1971
49. VOSTEEN, K.H. Aspekte zur Biologie und Pathologie des
Innenohres.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. 178, 1
(1961)
50. WANDHÖFER, A. u. Zum Hörsturz bei vorgeschädigtem Innenohr
KEMPF, W. der Gegenseite
Z.Laryng.-Rhin. 51, 838-841 (1972)

Ich danke herzlich Herrn Prof.Dr.H.Ganz
für die Themenstellung und seine Hilfe
bei der Abfassung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr.O.Kleinsasser danke ich
für die freundliche Übernahme des
Correferats.

Lebenslauf

Am 26.5.1939 wurde ich in Breslau als erstes Kind des Facharztes Dr. Willibald Müller und seiner Ehefrau Irmintraut, geb. Gündel geboren. Nach der Vertreibung 1945 4 Jahre Volksschulbesuch in Mellrichstadt, ab 1949 Besuch der Oberrealschule Lichtenfels, wo ich im Juli 1959 die Reifeprüfung ablegte. Bis auf 2 klinische Semester in Wien Studium der Medizin an der Universität Würzburg. Dort Ablegen des Vorphysikums 1960, der ärztlichen Vorprüfung 1963 und des medizinischen Staatsexamens 1966. Medizinalassistentenzeit am Stadtkrankenhaus Wunsiedel von November 1966 bis Mai 1968. Interne Medizinalassistentenzeit und weitere interne Assistenzzeit im Kreiskrankenhaus Rehau von Mai 1968 bis Juni 1971.

Ab Juli 1971 HNO-ärztliche Fachausbildung am Bundeswehr-Krankenhaus Gießen, ab September 1973 an der HNO-Klinik der Universität Marburg. Anerkannt als HNO-Arzt Dezember 1974.

Seit Januar 1975 an der HNO-Abteilung des Bundeswehr-Krankenhauses Gießen tätig.

Verheiratet - 2 Kinder.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren
und Dozenten

in Würzburg: Altmann, Bauereisen, Brauns, Dimmling,
Dohm, Fischer, Henschler, Herrlinger,
Kleinfelder, Kley, Kulenkampff, Kuschke,
Leydecker, Müller, Neubert, Neumann,
Niggemeyer, Schautz, Scheller, Schneider,
Schwerd, Seeliger, Ströder, Stucke, Thoenes,
Wollheim, Wüstenfeld.

in Wien: Antoine, Asperger, Böck, Chiari, Fellingner,
Froewis, Fuchsig, Novotny, Reimer, Tappeiner.

Während der HNO-Ausbildung:

Ganz, Kleinsasser, Schröer, Niemeyer,
Schönhärl.

